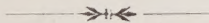




Zur
Verbreitung maligner Tumoren auf dem Blutwege
und zur
Casuistik des retrograden Transports
in den Venen.

Aus dem
Dr. Senckenbergischen Pathologisch-anatomischen Institut
zu Frankfurt a. M.
(weiland Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Weigert).

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
einer
hohen medizinischen Fakultät der
Ruprecht-Karls-Universität zu Heidelberg
vorgelegt von
Gustav Oppenheim
approb. Arzt aus Frankfurt a. M.



Frankfurt a. M.
Druck von Gebrüder Knauer
1905.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg.

Dekan: Geh. Hofrat v. Rosthorn. Referent: Geheimrat Arnold.
1905.

Meinen geliebten Eltern!



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Mit der Lehre von der Verallgemeinerung pathologischer Prozesse auf dem Wege des Blutkreislaufs wird der Name Karl Weigerts für alle Zeiten aufs innigste verbunden sein. Die Pathogenese der akuten allgemeinen Miliartuberkulose, die Entstehung sekundärer Lungengeschwülste, der Eintritt des Lungenpigments in den Kreislauf — das waren Probleme, deren Lösung eine Tat allerersten Ranges bedeutete. Die Lösung gab Weigert durch den Nachweis des makroskopischen Einbruchs des ursprünglichen Krankheitsherdes ins Gefäßsystem. Die Regelmäßigkeit, mit welcher dieser Nachweis Weigert in weitaus den meisten aller in Betracht kommenden Fälle gelang, veranlaßten ihn, den makroskopischen Einbruch als die häufigste, wenn vielleicht auch nicht ausschließliche Ursache der Verbreitung der erwähnten Krankheitsformen aufzufassen.

In folgendem sollen zwei Fälle zur Besprechung kommen, bei welchen die Bedeutung des makroskopisch nachweisbaren Einbruchs maligner Tumoren in größere Venen mit aller Klarheit zutage tritt. Die Bearbeitung dieser Fälle, die im September 1903 im Dr. Senckenbergischen pathologisch-anatomischen Institut zu Frankfurt a. M. zur Sektion gelangten, wurde mir von Herrn Geh. Rat Weigert selbst noch übertragen und unter seiner Leitung ausgeführt.

In dem ersten dieser Fälle handelt es sich um eine allgemeine Sarkomatose bei einer neunundsechzigjährigen Frau. Die Diagnose war bereits bei Lebzeiten der Patientin nach Untersuchung einer excidierten kleinen Hautmetastase gestellt worden. Aus der Krankengeschichte, die mir infolge der Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. Streng vom Bürgerhospital zu Frankfurt a. M. zur Verfügung stand, sei hier nur hervorgehoben, daß von den ersten subjektiven Beschwerden bis zum erfolgten Exitus nicht ganz fünf Monate verliefen. Die Obduktion erfolgte sechs Stunden nach dem Tode.

Sektionsprotokoll.

Diagnose: Diffuser Tumor im Unterlappen der rechten Lunge mit Einwuchern in Lungenvenenäste. Knotige Tumoren in der äußeren Haut, im Myocard, in der linken Lunge, in der Schilddrüse, in der rechten Nebenniere, in beiden Nieren, im Magen und Dünndarm, in den Lymphdrüsen des Mesenteriums, des Netzes und des Pankreas; in der Scheidenwand, im Knochenmark des Schädels, des dritten Lendenwirbels, des rechten Humerus, des linken Femur und am Eingang der rechten Orbita. Gallensteine. Cervixpolypen. Endometritis.

Stark abgemagerter weiblicher Körper. Unter der Haut des Abdomens kleine bis kirschkerngroße Knoten, die sich mit der Haut auf der Fascie verschieben lassen und beim Einschneiden circumscripte, gelblich-weiße Gewebsmassen darstellen. Im rechten Humerus findet sich an der Epiphysengrenze ein etwa haselnußgroßer, weicher, grau-rötlicher Tumorknoten, der ohne scharfe Begrenzung nach unten ins rote, gallertige Mark der Diaphyse übergeht. Ähnliche Tumorknoten in Kopf und Schaft des linken Femur und in der sechsten Rippe, nahe der Wirbelsäule.

Der Herzbeutel liegt in Handtellergröße vor. In ihm geringe Mengen klarer, seröser Flüssigkeit.

Herz von entsprechender Größe. Das Epicard ist an verschiedenen Stellen des linken Ventrikels (Vorder- und Seitenfläche) höckrig vorgebuchtet. Die bald einzeln, bald in Gruppen stehenden Höcker sind von Stecknadelkopf- bis Erbsengröße, und erstrecken sich mehr oder weniger weit ins Myocard hinein. Klappenapparat intakt. Klappen zart. Das Wandendocard wird an verschiedenen Stellen im linken Ventrikel, rechten Ventrikel und rechten Herzohr durch gelblich-weiße Knoten vorgebuchtet, die im Myocard liegen. Außerdem einige ebensolche Knoten in der Wand und im rechten vorderen Papillarmuskel, die nicht bis an die Oberfläche vordringen. Anfangsteile der Aorta zart. Coronararterien desgleichen.

Die linke Lunge liegt frei in der sonst leeren Pleurahöhle. Parenchym lufthaltig, gebläht und trocken, nur im Unterlappen findet sich ein etwa kirschkerngroßer Knoten, der circumscript subpleural liegt und auf dem Durchschnitt in gelblicher Grundsubstanz graurote und dunkelrote, unregelmäßige Flecke zeigt. Gefäße frei. Bronchialschleimhaut gerötet, Bronchialdrüsen ohne Besonderheit.

Die rechte Lunge ist an der Spitze und hinten unten mit der Brustwand verwachsen. Pleurahöhle ohne Erguß. Die Lungenpleura zeigt über Unter- und Mittellappen gelbliche, graurötliche Buckel und leichten, schleierartigen Fibrinbelag. Der Oberlappen ist bis auf eine schwierige Einziehung der Spitze ohne Besonderheit, lufthaltig, gebläht. Der Mittellappen ist derb infiltriert, auf dem Durchschnitt diffus graugelb, mit einzelnen helleren, von

der Pleura aus durch das Parenchym ziehenden Streifen und schwärzlichen, kleinen Flecken. Der Unterlappen wird eingenommen von mäßig festen, diffusen Tumormassen, die nur an den Randpartien stellenweise noch Lungenparenchym stehen gelassen haben. Die Tumormassen sind graugelblich, mit rötlichen, weichen und weißlichen, härteren Partien. Im unteren Hauptast der Lungenvene finden sich einige bis halblinsengroße Knoten ins Lumen hervorragend; in einem Nebenast ist die Intima diffus durchsetzt und durchbrochen von graurötlichen, weichen, oberflächlich ulzerierten Tumormassen. Bronchialschleimhaut gerötet. Lungenarterien frei. Drüsen ohne Besonderheit.

An der Schilddrüse findet sich ein stark ausgebildeter Lobus pyramidalis, in dessen Spitze ein fast wallnußgroßer Knoten sitzt. Auf dem Durchschnitt findet sich in diesem ein Hohlraum, der von einer gelblichbraunen, colloidnen Masse ausgefüllt ist. Im übrigen sind beide Seitenlappen und der Isthmus völlig durchsetzt von weißgelben Tumorknoten verschiedener Größe.

Übrige Halseingeweide ohne Besonderheit.

Bei der Herausnahme des Gehirns finden sich an der Schädelbasis Tumormassen, die ungefähr dem Verlauf des Nervus opticus dexter entsprechend sich vom Chiasma in die rechte Orbita hinein erstrecken und die in die Orbita ziehenden Gebilde fest zwischen sich einschließen. Im übrigen ist das Gehirn von guter Konsistenz und ohne Herderkrankungen. Ebenso das Rückenmark. Auf der Höhe des Scheitels finden sich auf dem Schädeldach kleine Höcker von weicher Beschaffenheit, die eine ungefähr talergroße Gruppe bilden. Hier ist der Knochen durchsetzt von graurötlichen Tumormassen. Die Dura ist an der Innenfläche dieser Stelle adhaerent.

In der herausgenommenen Lendenwirbelsäule (1.—3. Ldw.) findet sich im Körper des dritten Lendenwirbels ein haselnußgroßer, nicht deutlich circumscripfter, graurötlicher Tumorknoten. Das Mark ist im übrigen rot.

Die Milz ist von entsprechender Größe, derb, zäh, blaß, mit deutlichen Follikeln.

Beide Nieren groß. Kapseln gut abziehbar. Oberfläche stark bucklig durch weißgelbliche bis graurötliche Tumorknoten, die das Parenchym vollständig durchsetzen und zwischen sich nur spärliche Reste von Nierensubstanz erkennen lassen. Nierenbecken und Ureteren ohne Besonderheit. Arterien und Venen frei.

Leber von entsprechender Größe. Oberfläche glatt. Ganz vereinzelt prominieren flache, gelblichweiße Knoten, die sich in das Parenchym fortsetzen. In diesem sonst keine Herde. Die Läppchenzeichnung ist zu erkennen. In der Gallenblase finden sich neben zäher, dunkler Galle einige kleine Steinchen. Gallenwege durchgängig.

Im Magenfundus sitzen zwei flache, gelblichweiße, etwa zweimarkstückgroße Tumoren in der Schleimhaut, die in der Mitte zerfallen sind, so daß die Ränder gerollt erscheinen. Außerdem unter der Schleimhaut an mehreren Stellen bis bohrengroße Knoten, die auf dem Durchschnitt gelblichweiß erscheinen.

Im ganzen Verlauf des Dünndarms finden sich vereinzelt ebenfalls Knoten von beiderlei Art wie im Magen.

Dickdarm und Rectum ohne Besonderheit. Die Drüsen des Netzes, des Mesenteriums und des lig. gastro-colicum sind zum Teil geschwollen und durchsetzt von mäßig weichen, graugelblichen Tumormassen. Dasselbe zeigen die um das Pankreas liegenden Lymphdrüsen.

Die Harnblase ist ziemlich kontrahiert, die Schleimhaut ohne Besonderheit.

In der Vagina wird an der rechten Seite die Schleimhaut durch einen Tumorknoten vorgebuchtet, erscheint selbst aber intakt. In der Cervix uteri sitzen zwei gestielte Schleimpolypen. Im Fundus und Corpus ist die Schleimhaut gelockert und mit zähem, gelblich eitrigem Schleim bedeckt. Tuben ohne Verwachsungen, dünn. Ovarien atrophisch.

Im mikroskopischen Bild repräsentiert sich der Tumor als ein sehr zellreiches, kleinzelliges Rundzellensarkom, das verhältnismäßig arm an Gefäßen ist und sehr spärliches Stroma besitzt.

Der Tumor wurde von Weigert als primäres Lungen-sarkom bezeichnet. Die primäre Natur des Tumors im Unterlappen der rechten Lunge ergibt sich mit genügender Sicherheit einmal aus seiner Größe und ferner aus der diffusen Beschaffenheit, im Gegensatz zu den übrigen Tumoren, die sich sämtlich als mehr oder minder circumscripte Knoten darstellen und mithin als Metastasen aufzufassen sind. Die allgemeine Verbreitung dieser Metastasen erscheint natürlich, wenn man bedenkt, welche außerordentlichen Mengen von Tumormaterial allein aus jenem Ast der Lungenvene in den großen Kreislauf gelangt sein müssen, in welcher die ganze Wand diffus von ulzerierenden Tumormassen bei erhaltener Zirkulation durchsetzt war. Da diese Stelle für die Sammlung aufbewahrt wurde, so kam zur mikroskopischen Untersuchung ein Stück jener im Protokoll erwähnten Stelle, wo bis halblinsengroße Knoten ins Lumen der Lungenvene frei hineinragten. Gefärbt wurden die Präparate zum Teil mit Eisenhämatoxylin — van Gieson (Weigert), teils nach vorausgeschickter Carminfärbung mit Weigerts elastischer Fasernflüssigkeit, zum Zweck einer genaueren Analyse der Beziehungen des Tumors zur Gefäßwand. Die Durchmusterung einer größeren Anzahl von Schnitten ergab mit Übereinstimmung folgendes Bild:

In der Umgebung der Vene ist das Lungengewebe durch den Tumor vollkommen zerstört, so daß kaum noch hie und da

Überreste elastischer Fasern oder Lungenpigment zu entdecken ist. Die Wand der großen Vene ist vollständig von Geschwulstzellen durchsetzt, indem die elastischen Fasern der Wandung auseinandergedrängt und aufgesplittert sind. Die *Elastica interna* ist zum größten Teil erhalten, nur an circumscribten Stellen läßt sich mit starker Vergrößerung eine Unterbrechung ihrer Kontinuität nachweisen, so daß hier die Sarkomzellen das Lumen erreichen. Das Lumen selbst wird von einem schmalen Saum von Sarkomzellen ausgekleidet, deren Schicht sich an einer Stelle zu einem jener frei ins Lumen ragenden, makroskopisch sichtbaren Knoten verdickt. Vom Gefäßendothel ist nichts zu entdecken. In der Nähe des Knotens mündet eine kleine Vene ein, deren Lumen von Sarkomzellen ausgestopft ist. Ihre Wandung ist in ausgiebigem Maße zerstört.

Präparate, die anderen Stellen der Lunge entnommen waren, zeigten selbst verhältnismäßig größere Bronchien durch Tumormassen zerstört und ausgefüllt. An verschiedenen Stellen des Tumors hatte eine ausgedehnte Nekrose Platz gegriffen, die wohl als Coagulationsnekrose aufzufassen ist und sich unter dem Bild einer teils mehr homogenen, teils fein gekörnten Masse darstellt, die von einigen streifigen, nach v. Gieson rotgefärbten Faserungen durchzogen wird. Stellenweise sieht man darin als sehr zierliche Gebilde gleichsam die Negative von durch den Härtungs- und Einbettungsprozeß aufgelösten Cholestearinkristallen. An Stellen, wo sich in unmittelbarer Nähe des Tumors Lungengewebe erhalten hat, finden sich teils atelektatische Partien, teils solche mit desquamativen, alveolären Pneumonien. An solchen Präparaten findet man ferner die Umgebung kleiner und kleinster Gefäße mit Sarkomzellen infiltriert. Demnach scheint hier innerhalb der Lunge eine Verbreitung des Tumors auf dem Wege der perivascularären Lymphräume erfolgt zu sein.

Bei Untersuchung eines der großen, ulzerierten Knoten im Magen erwies sich derselbe vollständig auf die Schleimhaut beschränkt, während die *Muscularis* frei war. Die kleineren Knoten verhielten sich teils analog, teils saßen sie innerhalb der Muskulatur und waren dann gegen die Schleimhaut durch eine Zone kleinzelliger Infiltration begrenzt. Eine Arterie von etwa $\frac{1}{4}$ mm Durchmesser, die zwischen zwei solchen kleinen Knoten lag, enthielt in geronnenem Blut eingeschlossen Zellen, die ihrer Form nach mit den Tumorzellen übereinstimmten, ihrer reihenförmigen Anordnung nach es aber anfänglich zweifelhaft erscheinen ließen, ob es sich hier nicht eher um abgehobenes Endothel handle. Erst der Anblick anderer Äste dieser Arterie, wo diese Zellen klumpenförmig in der Mitte lagen, und vollends gar eines Astes, der vollständig von ihnen ausgefüllt war, brachte die Gewißheit, daß es sich um verschleppte Sarkomzellen handle. — Die Metastasen des Dünn- darms zeigten, was Form und Lokalisation anbetrifft, auch mikroskopisch dasselbe Verhalten, wie die des Magens.

Im Herzen verliefen Züge von Sarkomzellen in verschiedener Mächtigkeit teils zwischen der Muskulatur, teils saßen Tumormassen in den Zwischenräumen der Trabekeln der Innenwand des Herzens auf. Die Elasticafärbung zeigte, daß durch die aufgesplitterten elastischen Fasern des Endocards hindurch an verschiedenen Stellen die Tumormassen im Lumen mit denen im Myocard kontinuierlich zusammenhingen. Die Muskulatur selbst befand sich im Zustand der braunen Atrophie.

Im Bereich der Knochenmetastase im Humeruskopf fand sich ausge dehnte Nekrose. Die Knochensubstanz war hochgradig rarefiziert, an den nur noch spärlichen Knochenbälkchen der Spongiosa ließ sich hie und da das Bild der lakunären Arrosion beobachten.

Der zweite Fall betrifft eine achtundachtzigjährige Frau, die ein Jahr vorher an einem Carcinom der großen Labien operiert worden war.

Sektionsprotokoll.

D i a g n o s e : Operiertes Carcinom der großen Labien, lokales Recidiv. Carcinom der rechtsseitigen Leistendrüsen mit Kompression der Vena iliaca. Sekundäres Lebercarcinom. Hineinwuchern in Lebervenen. Carcinom der portalen Lymphdrüsen mit Übergreifen auf das Pankreas und die Vena lienalis. Großer Carcinomknoten und mehrere kleine in der Milz. (Retrograder Transport?). Sekundäre Carcinomknoten in der Lunge. Übergreifen auf die Bronchien mit Bronchitis. Übergreifen auf die Lungenvenen. Carcinomatöse Umwandlung beider Nebennieren. Zahlreiche Schleimhautpolypen im Magen, vereinzelt im Dickdarm und Uterus. Vereinzelt Divertikel im Colon. Enteroptose.

Gut genährter, weiblicher Körper, namentlich ist auch das Fettpolster gut entwickelt. Leichtes Ödem der rechten, unteren Extremität. In der rechten Leistengegend, den Gefäßen aufliegend, liegt eine über hühnereigroße, derbe, eiförmige Geschwulstmasse, die ziemlich scharf begrenzt erscheint und auf dem Durchschnitt eine grauweißliche, mit trüb-weißen Stellen gemischte Farbe zeigt. — Das Herz ist ohne Besonderheit.

In beiden Lungen sitzen besonders im Oberlappen erbsen- bis wallnußgroße, scharf begrenzte Tumoren von unregelmäßig rundlicher Gestalt. Sie sind derb, auf dem Durchschnitt grau, hie und da weißlich. Diejenigen, welche an die Pleura heranreichen, ragen ein wenig über dieselbe hinaus. Die in der Nähe des Hilus sitzenden erreichen die Bronchien und wuchern in Form von flachen, weißlichen Erhabenheiten in dieselben hinein. An ver-

schiedenen Stellen, besonders in der rechten Lunge sind die Tumoren auch mit den Venen verwachsen. An einigen Stellen schimmern die Tumorknoten nur durch die Venenwand durch, die glatt und intakt über sie hinwegzieht. An anderen Stellen treten an der Innenfläche der Venen flache, weißliche Knötchen auf, die an der Oberfläche ulceriert sind und hier ein kleines Fibringerinsel aufsitzen haben. Besonders auffallend ist eine solche Stelle im rechten Unterlappen, wo die Venenwand auf etwa $1\frac{1}{2}$ cm hin im Anschluß an einen Tumorknoten weißlich verdickt und flach höckerig erscheint. Die Verdickung nimmt hier etwa die Hälfte des Lumens ein. Auf dem einen der erwähnten Höcker ist die Wand ulceriert und es findet sich im Anschluß daran, zentral gelegen, ein drehrundes, dunkelrotes Gerinsel.

Die Halseingeweide durften nicht nachgesehen werden, ebenso das Gehirn.

Die Milz ist mit ihrer Umgebung verwachsen, von gewöhnlicher Größe. Sie enthält an ihrem vorderen Rand einen weißen Knoten, der sich 3 cm in die Tiefe erstreckt und an der Oberfläche 3 cm lang, $1\frac{1}{2}$ cm breit ist. Außerdem finden sich zerstreut einige bis kirschkerngroße Knoten.

Im zentralen Teil der Vena lienalis, in der Nähe der Einmündung in die Pfortader, findet sich ein etwa 2 cm langes, rotes, derbes, in der Nähe der Vene graurotes Gerinsel, das der Wand fest aufsitzt. Außen von der Vene sitzt hier ein haselnußgroßer, weißer, derber Tumorknoten, der auf das Pankreas übergreift. —

Im Magen findet sich eine große Anzahl rötlicher, halberbsengroßer, polypöser Vegetationen auf der Schleimhaut. Spärliche Polypen finden sich im Dickdarm. Hier finden sich auch einige mit Kot gefüllte Schleimhautdivertikel.

Das ganze Colon transversum ist verlängert. Sein linker Abschnitt ist in Form einer Schlinge nach unten gelegt, die Gegend der Flexura hepatica vor die mit einer Schnürfurche versehene linke Leberhälfte geschoben.

In der Leber sitzen eine mäßige Anzahl erbsen- bis wallnußgroßer Knoten. Einer derselben reicht bis dicht an eine große Vena hepatica heran und ist mit deren Wand verwachsen. Die Vene zeigt auf der Innenfläche weißliche Höcker, an die sich zentralwärts, frei ins innere der Vene ragend, ein rundlicher, zapfenförmiger Fortsatz anschließt von etwa 5 mm Länge und 2 mm Dicke, dessen zentrales Ende ulceriert erscheint. Auch an anderen Stellen reichen die Tumoren bis dicht an die Venenwand heran und scheinen mit ihr verwachsen.

Beide Nebennieren sind in mächtige, über hühnereigroße, rundliche Tumorknoten verwandelt, die derb weißlich erscheinen und nur links noch eine Spur von Nebennierenzeichnung erkennen lassen.

Die großen Labien fehlen und sind durch eine glatte Hautfläche ersetzt. Rechts ist die Umgebung der Vulva stark verdickt, gerötet und von Tumormassen durchsetzt, an welche sich der erwähnte Tumor im Mons veneris nicht ganz direkt anschließt. Am Eingang der Scheide flache Narben.

Im Uterus ein kirschkerngroßer Schleimhautpolyp. Ovarien atrophisch. —

Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich der Tumor als ein Basalzellencarcinom, welches durch seine außerordentlich geringe Neigung zur Verhornung charakterisiert ist. In dem Recidiv, welches sich an Stelle des operierten Primärtumors entwickelt hatte, fehlt an den untersuchten Präparaten eine Verhornung vollständig. Dagegen ließ sich eine solche, wenn auch in geringer Ausdehnung, in den Metastasen einzelner Organe, vor allem in den Nebennieren, deutlich nachweisen.

Der Tumor auf der rechten Seite der Vulva ließ auch bei der mikroskopischen Untersuchung keinen Zusammenhang mit der äußeren Haut erkennen, was seinem Charakter als Recidiv entsprechen dürfte.

Der Thrombus in der Vena lienalis erwies sich als ein Carcinomknoten, der frei in das Lumen hervorragte und von demselben ungefähr die Hälfte in Anspruch nahm. Die Venenwand ist hier vollständig durchbrochen, die wenigen elastischen Fasern, die noch erhalten sind, sind weit auseinander gedrängt und förmlich zerfetzt. Auch die *Elastica interna* ist auf eine weite Strecke hin zerstört, so daß durch die Lücke der Tumor im Pankreas sich kontinuierlich in das Lumen der Vene fortsetzt. Eine kleine Vene, die völlig in den Tumor aufgegangen ist und nur durch die erhaltenen Trümmer ihrer elastischen Fasern markiert wird, mündet gerade an der Durchbruchstelle in die Vena lienalis ein. Gegen das Lumen zu sind dem Carcinomknoten an mehreren Stellen — im Schnitt sind es deren drei — Thrombusmassen aufgelagert. Eine derselben ist von flacher Form, indem sie gewissermaßen eine Mulde in der Tumoroberfläche ausfüllt, und enthält fast keine Tumorzellen. Die beiden anderen Gerinsel sitzen mit breiter Basis auf und springen zapfenförmig ins Lumen vor. Sie sind bedeutend reicher an Krebszellen.

Was die Metastasen in der Milz betrifft, so wurde bereits im Sektionsprotokoll der Vermutung Raum gegeben, daß ihre Entstehung auf einen retrograden Transport von dem beschriebenen Einbruch in die Vena lienalis zurückzuführen sei. Den Beweis hierfür gelang es bei der mikroskopischen Untersuchung mit aller Sicherheit zu führen. Denn erstens fand sich rückwärts von der Einbruchsstelle in einer Milzvene

von etwa 5 mm Durchmesser ein Thrombus eingekeilt, der deutlich geschichteten Bau zeigte, in den untersuchten Präparaten jedoch keine Krebszellen enthielt. Ferner fanden sich aber bei Untersuchung einer kleinen, etwa kirschkerngroßen Metastase der Milz und Durchmusterung einer Serie von über 100 Schnitten folgende Verhältnisse: Eine kleinste Vene, die in der Mitte des Carcinomknotens bald quer, bald schräg, bald längs getroffen wird, enthält einen organisierten, kanalisierten Thrombus. Zentralwärts ist der Thrombus frei von Carcinom, nur die äußere Wand der Vene ist von Krebszellen infiltriert, ohne aber daß ein Zusammenhang mit dem Inneren besteht. Weiter peripherwärts treten in dem Thrombus Carcinomzellen auf. Schließlich zeigt die Elasticafärbung, wie die auf dem Schrägschnitt getroffene, mit Carcinom erfüllte Vene sich in das umliegende Tumorgewebe mit breiter, dem Durchmesser ihres Lumens entsprechender Kommunikation eröffnet. Daß es sich hier nicht etwa um einen Einbruch in die Vene handelt, sondern eher um das Auswachsen eines carcinomatösen Thrombus, das geht aus dem Verhalten einer größeren Vene von etwa 1 mm Durchmesser hervor, die in derselben Serie neben dem Carcinomknoten herzieht, ohne jedoch mit ihm in Beziehung zu treten. Auch sie enthält einen organisierten Thrombus, der sich bei ihrer Teilung auf beide Teilungsäste fortsetzt. Anfänglich, also in den zentralwärts gelegenen Partien, enthält der Thrombus keine Carcinomzellen. Weiter peripherwärts treten jedoch solche in dem Thrombus auf, erst vereinzelt, dann in größerer Menge. Auch Mitosen finden sich. Schließlich sieht man dann, daß die Carcinomzellen diejenige Wand der Vene, die dem daneben liegenden Carcinomknoten entgegengesetzt ist, durchwachsen haben und durch nichts mehr von dem Parenchym der Milz getrennt sind. Der Gehalt dieses Thrombus an Carcinomzellen läßt aber mit Sicherheit auf den von der Einbruchsstätte in der Vena lienalis stattgehabten retrograden Transport schließen. Einzelne gequollene Carcinomzellen lassen sich bei genauerer Untersuchung auch in dem anscheinend carcinomfreien Teil des erwähnten Thrombus nachweisen. Ihre geringe Anzahl vermag jedoch nicht die Erscheinung zu erklären, daß die Venenwand im ganzen Bereich des Thrombus

ausgiebig zerstört ist, derart, daß aus der elastischen Wandung stellenweise gleichsam Stücke „herausgefressen“ sind. Solche circumscripte, lakunenartige Defekte nehmen meist nur einen Teil der Dicke der Gefäßwand ein und sind durch indifferentes Gewebe ausgefüllt, im Gegensatz zu anderen Stellen, wo die Gefäßwand geborsten ist. Hier handelt es sich möglicherweise zum Teil um Kunstprodukte, was bei den erst-erwähnten Stellen mit Sicherheit auszuschließen ist.

In der Leber ließen sich im Bereich einer kleineren Metastase mit großer Deutlichkeit Carcinomzellenemboli in den feineren Pfortaderästen nachweisen, so daß auch die Herkunft der Lebermetastasen von der Einbruchsstelle in der Vena lienalis außer Frage steht.

Es wäre also in diesem Falle anzunehmen, daß von einem Einbruchsherd aus gröbere Geschwulstzellenemboli sowohl stromaufwärts, als auch stromabwärts verschleppt worden sind und zur Metastasenbildung geführt haben.

Zum Studium der Beziehungen des Tumors zu den Lungenvenen wurde eine Stelle verwendet, wo sich ins Lumen der Vene ein kleines, oberflächlich ulzeriertes Knötchen vorbuchtete, welchem ein kleines Fibringerinsel aufsaß. Auch hier war die Venenwand ganz von Carcinom durchsetzt unter Aufsplitterung und Auseinandertrennung der elastischen Fasern. Jenes Knötchen aber, das ebenfalls aus Carcinomzellen bestand, wölbte sich aus einer kleineren Vene, die gerade dort einmündete, in das Lumen des größeren Gefäßes vor. Diese kleinere Vene war vollständig zerstört und von Carcinom ausgestopft, ihre Konturen jedoch durch die Reste ihrer elastischen Fasern angedeutet. Das dem Carcinomknötchen gestielt aufsitzende Fibringerinsel enthielt an einer Stelle seiner Basis ebenfalls Carcinomzellen. An verschiedenen Stellen anderer Präparate fanden sich ebenfalls kleinere Venen vom Geschwulstprozeß ergriffen, unter geringerer oder bedeutenderer Zerstörung der elastischen Fasern. Die begleitenden Arterien waren meistens frei.

Die Metastasen in den Nebennieren zeigten keine Besonderheiten, abgesehen von etwas ausgedehnterer Verhornung, wie bereits erwähnt wurde.

Um nun das Charakteristische an den beschriebenen Fällen hervorzuheben, so hätten wir im ersten Fall durch Einbruch eines primären Lungensarkoms in eine große Lungenvene eine Überschwemmung des Organismus mit Tumormaterial und dementsprechend Metastasen in beinahe sämtlichen Organen: das Bild der fast akuten, allgemeinen Sarkomatose. Verwickelter und mehr etappenweise gestaltet sich die Verall-

gemeinerung des Carcinoms im Fall II: Eine Lymphdrüsenmetastase desselben setzt sich auf das Pankreas fort und bricht von hier aus in die Vena lienalis ein. Der Blutstrom vermittelt die weitere Verbreitung sowohl in normaler Richtung — nach der Leber, als auch rückläufig — nach der Milz. Von der Leber aus entstehen infolge des Einbruches in die Lebervenen Lungenmetastasen, von der Lunge aus wiederum nach Einbruch in die Lungenvenen Körpermetastasen, insofern als die Metastasen in den Nebennieren mit Wahrscheinlichkeit auf diesem Wege entstanden sind. Es ist also in diesem Falle der ganze Kreislauf, Lungen-, Körper- und Pfortaderkreislauf an der Verbreitung des Carcinoms beteiligt, und zwar geschieht dieselbe sowohl in der Richtung des Blutstromes als auch im entgegengesetzten Sinne. —

Was nun im allgemeinen die Bedeutung der Blutbahn für die Verbreitung maligner Tumoren anbetrifft, so hat Weigert im Jahre 1880 zuerst das regelmäßige Entstehen sekundärer Lungentumoren auf diesem Wege dargetan und den Satz aufgestellt, „daß sekundäre Lungengeschwülste in der Regel durch gröbere Geschwulstpartikel bedingt seien, die in den Lungenkreislauf aus den Venen gelangen (soweit sie nicht per contiguitatem hinkommen)“.

Pollak hat in seiner Arbeit „über metastatische Lungentumoren“ 16 Fälle aus Weigerts Institut zusammengestellt, wo bei jedem einzelnen die Einbruchsstelle des primären Tumors in eine Vene makroskopisch nachweisbar war. Außerdem referiert Pollak ausführlich über ältere „in der Literatur vorhandene Fälle verwandter Art, so über die Fälle von Weber, Andrée, Lücke, Acker, Weigert, Rieder, Zenker u. a., auf welche ich mir also ein näheres Eingehen ersparen kann. Wenn nach Weigert und Pollak die makroskopischen Einbrüche in die Venen die Hauptrolle für das Zustandekommen von Lungenmetastasen spielen, so behält andererseits der oben erwähnte Satz Weigerts auch seine Gültigkeit für die Fälle, wo die gröberen Geschwulstzellenemboli durch die Vermittelung des Ductus thoracicus in die Venen und dann in die Lungen gelangen. Sowohl Weigert, als auch Pollak und Kantorowicz in seiner unten zu zitierenden Arbeit weisen auf diese Möglichkeit hin. Gerade die Fälle mit Beteiligung des

Ductus thoracicus könnten eine interessante Gegenprobe auf die Richtigkeit des Weigertschen Satzes gestatten, wenn sich nachweisen ließe, daß die Lungen bei der Verbreitung eines Tumors auf dem Lymphwege frei bleiben, wenn durch Verschuß des Ductus thoracicus die Verbindung mit dem Venensystem aufgehoben ist. Benutzt man, um diese Probe anzustellen, die in der Arbeit Winklers: „Über die Beteiligung des Lymphgefäßsystems an der Verschleppung bösartiger Geschwülste“ mitgeteilten Fälle, so wird man finden, daß die Probe stimmt. Ohne daß ich mir anmaßen möchte, selbst zu weitgehende Schlußfolgerungen daraus zu ziehen, möchte ich nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, wie sich bei den Winklerschen Fällen die Verhältnisse von dem oben eingenommenen Standpunkt aus gestalten. Winkler berichtet über 12 Fälle von Carcinom und einen Fall von Sarkom.

In allen Fällen war der Ductus thoracicus vom Tumor sekundär ergriffen und das ganze Lymphsystem war in weitgehendstem Maße beteiligt. Trotzdem waren in acht Fällen, bei welchen der Ductus thoracicus durch Tumormassen verschlossen war und kein Zusammenhang mit der Blutbahn bestand, die Lungen vom Tumor vollkommen frei. In drei Fällen dagegen, in welchen der Krebs durch den Ductus thoracicus in die Venen gelangt war, fanden sich Metastasen in den Lungen. In dem Fall von Sarkom, bei welchem der Ductus thoracicus ebenfalls verschlossen war, war der Tumor vom Mediastinum aus direkt in die Lunge hineingewachsen. Nur in einem Fall, wo die Lymphzirkulation in der kompliziertesten Weise gestört war, wo bei Kompression des Ductus thoracicus hochgradiger Ascites chylosus bestand, fanden sich Lymphgefäße der Pleura und der Lunge mit Carcinom injiziert, während das Lungenparenchym frei war. Bei 15 ähnlichen Fällen anderer Autoren, über die Winkler referiert, fand sich 14 mal Verschuß des Ductus thoracicus. In 13 Fällen waren die Lungen frei, in einem Falle waren die subpleuralen Lymphgefäße mit Tumorzellen injiziert. In einem Fall, wo der Tumor vom Ductus thoracicus aus in die Venen gelangt war, fanden sich Lungenmetastasen.

Mit Ausnahme von zwei Fällen bilden demnach alle diese Fälle eine Bestätigung des Weigertschen Satzes, indem trotz weitgehendster Beteiligung des Lymphgefäßsystems nur dann sich Lungenmetastasen finden, wenn das Blutgefäßsystem die Weiterverbreitung des Tumors übernimmt.

Von sekundären Lungentumoren aus kann es selbstverständlich ganz wie von primären Lungengeschwülsten zur Metastasenbildung im Gebiet des Körperkreislaufs kommen. Immerhin wird das eine ziemlich seltene Erscheinung vorstel-

len, einmal wegen der relativen Seltenheit primärer Lungentumoren und ferner, weil in den meisten Fällen wohl der Patient seinem Leiden erliegen wird, ehe es von sekundären Lungentumoren zur Bildung von gewissermaßen „tertiären“ oder „Enkelknoten“ kommt. Man hat aber auch Metastasen im Gebiet des Körperkreislaufs entstehen sehen, während die Lungen sich unbeteiligt erwiesen. In solchen Fällen pflegte man dann entweder eine paradoxe Embolie anzunehmen, oder die Metastasen auf Tumorzellen zurückzuführen, welche die Lungen passiert hätten. Sicherlich mag das vorkommen, aber eingeschränkt wird diese Annahme doch durch die neuerliche Beobachtung M. B. S c h m i d t s , daß größere Geschwulstzellenemboli, die in die Lungenarterien gelangen, ohne zu Metastasen zu werden, dieselben durchwachsen und so durch die Kapillaren in die Lungenvenen gelangen können, von wo alsdann ein Weitertransport möglich ist. Um jedoch eine umfänglichere Aussaat von Metastasen zu erzeugen, wie z. B. in dem beschriebenen ersten Fall, dazu gehört immerhin, daß größere Massen von Tumorzellen auf einmal in den Kreislauf gelangen, und dies geschieht unzweifelhaft durch die von W e i g e r t so häufig nachgewiesenen makroskopischen Einbrüche des primären oder sekundären Lungentumors in die Lungenvenen.

Die Analogie, welche diese Verbreitungsweise maligner Tumoren mit der Entstehung der allgemeinen Miliartuberkulose im Lichte der W e i g e r t schen Forschungen besitzt, beleuchtet K a n t o r o w i c z in seiner Arbeit „Zur Pathogenese der akuten, allgemeinen Carcinomatose“ ausführlicher. Der Fall, den K a n t o r o w i c z beschreibt, sei hier im Anschluß an die mitgeteilten Fälle wiedergegeben. Die Diagnose lautet folgendermaßen: Operiertes, rechtsseitiges Mammacarcinom. Übergreifen auf die Vena subclavia dextra, die Brustmuskulatur, die rechte Pleura etc. Rechtsseitiger Pleuraerguß. Kompression der rechten Lunge. Krebsmetastasen in den Lungen und den Pleuren. Übergreifen auf die Lungenvenen. Metastasen in Leber, Herz, Schilddrüse, Magen- und Darmschleimhaut, Nieren und Nierenbecken, Nebennieren, Harnblasen- und Scheidenschleimhaut, Uterusmuskulatur, Tube, Peritoneum, Pankreas, Gallensteine. Ödem des rechten Armes.

In den Lungenvenen fanden sich bei diesem Fall poly-
pös ins Lumen hineinragende Tumorknoten im Anschluß an
außerhalb gelegene.

Auch der erste Fall der P o l l a k'schen Zusammenstel-
lung, die bereits erwähnt wurde, bietet ähnliche Verhältnisse.
Der Befund war hier folgender:

Krebs der linken Niere mit Hineinwuchern in die linke
Vene; sekundäre Knoten in der Lunge, Leber, Schilddrüse,
Herz, Darm, Hoden, beiden Nebennieren, Haut. Ödem der un-
teren Körperhälfte, Ascites, Hydrothorax, Hydropericard.

Auch in diesem Fall ist die Abstammung des größten
Teiles der Körpermetastasen von den Lungenknoten unzweifel-
haft, da das Übergreifen derselben auf die Lungenvenen nach-
gewiesen wurde. Außerdem geht dies aus dem Befund eines
Tumorknotens in der Spitze des linken Ventrikels hervor.

Vergleicht man diese beiden Fälle mit dem ersten der
von mir beschriebenen, so ergibt sich in der Verteilung der
Metastasen in allen drei Fällen eine sehr weitgehende Gleich-
mäßigkeit. Dieselbe hätte ja bei der ganz allgemeinen Ver-
breitung der Metastasen und ihrer gleichen Entstehungsursache
nichts Auffallendes. Aber es finden sich in allen drei Fällen
gleichmäßig auch Metastasen in solchen Organen, wo sekundäre
Tumoren sonst zu den Seltenheiten gehören. Vor allem sei
hier auf die Metastasen in Magen und Darm hingewiesen. Nach
K a n t o r o w i c z erklärt sich die Seltenheit dieser Metasta-
sen zum Teil eben durch ihre Entstehung auf dem Blutwege,
die wohl in allen drei Fällen als erwiesen zu betrachten ist.

Über die Häufigkeit der Beteiligung des Blutgefäß-
systems an der Metastasenbildung läßt sich natürlich aus der
geringen Anzahl der angeführten Fälle kein Urteil gewinnen.
Hierzu ist eine vergleichende Übersicht über eine große An-
zahl von Fällen erforderlich, wiesie z. B. in der Arbeit M ü l -
l e r s: „Über die Metastasenbildung maligner Tumoren“ dar-
geboten wird. Müller bearbeitet ein Material von 521 Carci-
nom- und 102 Sarkomfällen, indem er bei beiden Tumorarten
die Verhältnisse der Sekundärtumoren zu den primären nach
ihrer Häufigkeit und Lokalisation untersucht. Er gelangt zu dem
Resultat, daß zwischen Carcinom und Sarkom in Bezug auf
die Metastasenbildung ein prinzipieller Unterschied nicht be-

steht, und daß für die Mehrzahl der Fälle auch der Weg, den die Metastasen nehmen, bei beiden Tumorarten derselbe ist, nämlich der Blutweg. Die Verbreitung auf dem Lymphwege allein kann er nur einer Minderzahl von Fällen zugestehen. Seine Resultate faßt er in die Sätze zusammen: „Wir halten es demnach nicht mehr für richtig, im allgemeinen zu sagen, die Metastasierung geschieht beim Carcinom auf dem Lymphwege, beim Sarkom auf dem Blutweg, glauben vielmehr gezeigt zu haben, daß es den wirklichen Verhältnissen mehr entspricht, wenn man sich ausdrückt: Die Metastasierung der malignen Tumoren geschieht auf dem Blutweg. Beim Carcinom vermittelt in der Mehrzahl der Fälle der Lymphstrom den Übertritt der metastatischen Keime ins Blut, während das Sarkom meist seine Metastasen dem Blutstrom direkt übergibt.“

Man wird die Richtigkeit dieses Satzes eher anerkennen, wenn man die Vermittlerrolle, die hier dem Lymphstrom für die Verbreitung der Carcinome gelassen wird, etwas mehr in den Vordergrund rückt. Dann wird man allerdings bei beschränkten Carcinomen und speziell bei Untersuchungen an operiertem Material oft nur eine Verbreitung auf dem Lymphwege nachweisen können, wie dies z. B. aus der mustergültigen Arbeit B o r r m a n n s „Über Wachstum und Verbreitung des Magencarcinoms“ hervorgeht.

Bei ausgedehnterer Carcinose dürfte jedoch früher oder später der Übertritt des Carcinoms in die Blutbahn erfolgen, wie dies in den erwähnten Fällen W i n k l e r s oder in meinem zweiten Falle geschieht.

Bedenkt man ferner, daß der Nachweis einer Verbreitung auf dem Blutwege meist an das Vorhandensein ausgedehnter Metastasen geknüpft ist, während umgekehrt gerade das Fehlen von solchen die Operabilität eines Carcinoms ausmacht, so erklärt sich daraus die Bedeutung, welche die Verbreitung der Carcinome nur auf dem Lymphwege für den Chirurgen besitzt.

Es ist jedoch das Verdienst M. B. S c h m i d t's, neuerdings in der bereits erwähnten Arbeit den Nachweis geführt zu haben, daß auch bei relativ beschränkten Carcinomfällen, wo Metastasen außer in den Lymphdrüsen nicht gefunden

wurden, wo ferner noch eine Operation vorgenommen worden war, daß auch in solchen Fällen eine umfängliche Einfuhr von Tumormaterial in die Blutbahn stattgefunden hatte. Da ich später noch auf diese Verhältnisse zurückkommen werde, so sei hier nur kurz darauf verwiesen.

Auch Goldmann betont in seiner Arbeit „Über die Verbreitungswege maligner Tumoren“, daß zwischen Carcinom und Sarkom in Bezug auf ihre Verbreitungsweise kein prinzipieller Unterschied bestehe. Die Verbreitung auf dem Blutwege werde in beiden Fällen bedingt entweder durch das reichliche Vorhandensein von Blutgefäßen oder den Mangel an Lymphgefäßen.

Demnach ist ja den Sarkomen, die an sich reicher an Blutgefäßen sind, der Verbreitungsweg gewissermaßen vorgezeichnet. Aber auch bei Carcinomen in lymphgefäßarmen bzw. blutgefäßreichen Organen z. B. in Prostata, Blase, Thyreoidea, sowie auch bei Carcinommetastasen an derartigen Stellen, finden sich nach Goldmann dieselben Gefäßalterationen wie bei Sarkomen und dementsprechend Metastasierung auf dem Blutwege. Andererseits ist wieder der Lymphgefäßreichtum der betreffenden Organe maßgebend für die Verbreitung eines Carcinoms auf dem Lymphwege, wie z. B. bei den praktisch wichtigsten Formen, dem Magen- und Uteruscarcinom. Aber auch hier ist es in Fällen von ausgedehnter Metastasenbildung der Blutweg, der schließlich die Verallgemeinerung des Tumors besorgt. —

Um nun die Bedeutung der makroskopisch nachweisbaren Einbrüche eines Tumors in die Blutbahn, welche in unseren Fällen eine so große Rolle spielen, auch von etwas allgemeineren Gesichtspunkten aus in ihrer ganzen Tragweite zu würdigen, hätten wir jetzt, soweit es möglich ist, festzustellen, erstens, unter welchen Bedingungen Tumormassen ins Gefäßsystem gelangen, zweitens, von welchen Bedingungen ihr Transport in der Blutbahn abhängt und schließlich, welche Verhältnisse das Schicksal der verschleppten Emboli beeinflussen, derart, daß dieselben entweder zu Metastasen werden oder zugrunde gehen.

Von ganz hervorragender Bedeutung für die Erörterung der ersten beiden Fragen ist die bereits erwähnte Arbeit

Goldmanns „Über die Verbreitungswege maligner Tumoren“. Goldmann legt seinen anatomischen Untersuchungen über das Verhalten der Tumoren zu den Gefäßen die Darstellung der elastischen Fasern zugrunde, ein Verfahren, welches zu überaus schönen und klaren Bildern führt und auf welches auch bei der Untersuchung der von mir beschriebenen Präparate der entsprechende Wert gelegt wurde. Goldmann bediente sich zu diesem Zwecke der Unna-Taenzerschen Orceinmethode, während ich, wie bereits erwähnt, die Weigertsche Methode benutzte, die zur Zeit des Erscheinens der Goldmannschen Arbeit noch nicht publiziert war.

Die Ergebnisse Goldmanns gipfeln nun darin, daß schon in einem sehr frühen Stadium der Carcinom- resp. Sarkomentwicklung sich Gefäße von dem Zerstörungsprozeß ergriffen zeigen, und zwar sind es vor allem Venen, die zu einem Zeitpunkt erkranken, wo sich an Arterien, sogar an verhältnismäßig viel kleineren, noch keine Spur von Zerstörung nachweisen läßt. Ein Unterschied zwischen Sarkom und Carcinom besteht in dieser Beziehung nicht. Am längsten widerstehen dem Zerstörungsprozeß die elastischen Fasern der Gefäßwand, nach Weigert „Isolatoren pathologischer Prozesse“. Und selbst wenn diese schon durchwuchert und zerstört sind, vermag noch das Endothel einen gewissen Widerstand zu leisten. Ein Unterschied zwischen Arterien und Venen gibt sich nach Goldmann ferner darin kund, daß die häufigste Erkrankungsform der Venen, die „Endophlebitis carcinomatosa oder sarcomatosa“ bei den Arterien so gut wie fehlt. Bei diesen herrscht vielmehr die „Periarteriitis carcinomatosa resp. sarcomatosa“ vor, während die ihr entsprechende Form bei den Venen wieder seltener ist. Zur Erklärung dieses Unterschiedes dient die verschiedene Beschaffenheit der Arterien- und Venenwand, ferner das verschiedene Verhalten der Vasa vasorum, auf welches Goldmann das größere Gewicht legt.

Wenn somit in jedem Stadium der Tumorentwicklung reichlich Gelegenheit geboten ist für den Einbruch des Tumors in Venen, so ist doch die Vorbedingung für den Transport der Tumorzellen in erster Linie das Erhaltenbleiben der Zirkulation. Es ist klar, daß diese Bedingung nicht immer mit dem Einbruch eines Tumors in die Venen zusammenfällt.

Besonders die kleinen Venen reagieren nach Goldmann durch sofortigen Verschuß ihres Lumens auf den Einbruch von Tumormassen, so daß also nur sehr spärliche Tumorelemente vorher noch verschleppt werden können. Eine Verschleppung von Tumormaterial in größerem Umfange, wie man sie bei einer reichlichen Aussaat von Metastasen annehmen muß, kann demnach nur von solchen Venen aus erfolgen, in denen bei Einbruch des Tumors die Zirkulation erhalten bleibt, d. h. von mittleren oder größeren Venen aus. Da bei einem solchen Einbruch das Fortbestehen der Zirkulation um so wahrscheinlicher ist, je größer das Gefäß ist, so birgt die Annahme, daß dieses der Präparation zugänglich sein wird, stets eine so hohe Wahrscheinlichkeit in sich, daß man, wie Weigert es tat, den makroskopischen Nachweis des Einbruchherdes für Fälle, wie die beschriebenen, von vornherein verlangen kann. Wenn dieser Nachweis auch mitunter mißlingen wird, weil es natürlich unmöglich ist, sämtliche Venen zu präparieren, so hat doch, wie ich glaube, das Beispiel Weigerts zur Genüge gezeigt, was eine vollendete Technik in Verbindung mit systematischer Ausnützung des in Betracht kommenden Materials in diesem Sinne zu leisten vermag.

Der größere Widerstand den die stärkere Wand größerer Venen dem Eindringen des Tumors entgegensetzt, bedingt bei einem Einbruch ein schon beträchtlich fortgeschrittenes Wachstum des Tumors, wenn nicht etwa der Tumor in unmittelbarer Nähe des Gefäßes entstanden ist, oder gar eine durch athrophische Prozesse geschwächte Gefäßwand nicht vermag, erheblichen Widerstand zu leisten. Das Eindringen eines Tumors in größere Venen kann aber auch auf die Weise stattfinden, daß er im Innern bereits ergriffener, kleinerer Venen, deren Lumen thrombosiert oder obliteriert ist, weiter wächst, bis bei der Einmündung derselben in größere Venen das Fortbestehen der Zirkulation eine Verschleppung von hier aus ermöglicht. Ein solches Verhalten konnte ich mehrfach bei den von mir untersuchten Präparaten konstatieren. Da, wo Tumormassen an eine größere Vene heranreichten, welche selbst noch intakt geblieben war, fanden sich in der Umgebung kleinere Venen von Tumorzellen ausgestopft. In diesem Falle entsprach dann die makroskopische Einbruchsstelle der Einmün-

dung einer solchen Vene. Selbst da, wo die Wand größerer Venen vollständig zerstört war, wo die elastischen Fasern völlig durchbrochen waren, zeigte mitunter die Elasticafärbung noch die Überreste einer kleineren Vene, die ursprünglich dort einmündete.

Auch die Erkrankungsform der Venen ist jedoch von Bedeutung für die Verschleppung von Tumorpartikeln. Bildet das Tumorgewebe z. B. an der Innenfläche der Gefäßwand nur flache Erhabenheiten, die keine Neigung zu geschwürigem Zerfall zeigen, so ist damit für den Blutstrom ein so geringes Hindernis gegeben, daß das mechanische Moment der Abspülung und Losreißung von Tumorpartikeln fast völlig wegfällt. Es gilt daher auch hier das, was *Weigert* in seinen Arbeiten über die Entstehung der akuten Miliartuberkulose des öfteren nachdrücklich betont, daß man nämlich bei Befund eines Herdes an der Innenfläche einer Vene nur dann auf einen von hier ausgegangenen Transport schließen darf, wenn dieser Herd eine ulcerierte Oberfläche zeigt. —

Es ist wohl klar, daß gerade in solchen Fällen, wo die Blutbahn den ausschließlichen Verbreitungsweg eines Tumors darstellt, leichter als sonst auch Bedingungen auftreten können, die einen Transport von Tumorteilen in rückläufiger Richtung ermöglichen. Seitdem *Recklinghausen* den Begriff des retrograden Transportes in die Pathologie eingeführt hat, ist durch die Arbeiten *Arnolds* und ferner *Ribberts* diese Lehre zu einer der bestbegründeten der Kreislaufpathologie geworden. Immer aber besteht noch ein gewisses Mißverhältnis zwischen der geringen Anzahl der wirklich nachgewiesenen Fälle und dem festgefügtten Gebäude der experimentellen Begründung dieser Lehre, so daß schon infolge seines kasuistischen Wertes jeder unzweifelhaft nachgewiesene Fall von retrogradem Transport Anspruch auf Beachtung besitzt. In dem von mir beschriebenen Fall erfordern jedoch einige besondere Verhältnisse ein etwas ausführlicheres Eingehen auf die Art und Weise, wie man sich nach den heutigen Anschauungen das Zustandekommen eines retrograden Transportes vorzustellen hat.

Nach *Arnold* gibt es zwei Möglichkeiten. Erstens ein „stationsweises Vorrücken“ der im Venenstrom befindlichen

Partikel, wobei dieselben an der Gefäßwand haften, bis sie durch die nächste rückläufige Welle wieder ein Stück nach rückwärts mitgenommen werden. Die zweite Möglichkeit besteht in einer „auf einmal sich vollziehenden Verschleppung und Einkeilung, namentlich bei sehr ausgiebiger Druckschwankung“. In Versuchen, die R i b b e r t an einem künstlichen Kreislaufsmodell anstellte, ließ sich die erstere Möglichkeit mit großer Klarheit zur Anschauung bringen. Die Ursache des stationsweisen Vorrückens von suspendierten Partikeln in retrograder Richtung erblickt R i b b e r t in Pulsationen des rechten Herzens, die sich in den durch Stauung strotzend gefüllten Venen nach rückwärts fortsetzen. Daß auch die normalen Schwankungen des intrathorakalen Druckes bei gewöhnlicher, regelmäßiger Respiration eine solche stationsweise, retrograde Verschleppung in den Venen verursachen können, geht aus weiteren Versuchen hervor, die B o u m a gleichfalls an einem künstlichen Kreislaufsmodell angestellt hat.

Während also über diese eine Form des retrograden Transportes im allgemeinen Übereinstimmung herrscht, wird die zweite Möglichkeit, eine auf einmal sich vollziehende Verschleppung und Einkeilung, also eine richtige „retrograde Embolie“, von R i b b e r t mit aller Entschiedenheit bestritten. Obgleich A r n o l d in der zweiten Reihe seiner Versuche nach der Mitteilung von E r n s t „an den freigelegten Nierenvenen bei eintretenden Respirationskrämpfen den plötzlichen Anprall der injicierten Grieskörner direkt beobachten konnte“, so behauptet R i b b e r t dennoch mit aller Schärfe die Unmöglichkeit einer solchen retrograden Embolie außerhalb des Experimentes. Nichtsdestoweniger wird man zu der Annahme einer solchen retrograden Embolie geradezu gedrängt, wenn die Verhältnisse so liegen, wie in dem von E r n s t beschriebenen Fall von „rückläufigem Transport von Geschwulstteilen in Herz- und Lebervenen“. Hier saß in der Vena media cordis ein rückläufig verschleppter Tumorpfropf, der das Gefäß verschloß und sogar ampullär dilatierte, so daß E r n s t wohl berechtigt ist anzunehmen, derselbe müßte mit einer gewissen Wucht in die Vene zurückgeschleudert worden sein.

Wie liegen nun die Verhältnisse in meinem Falle? Das Eigenartige ist hier, daß der retrograde Transport in der

Vena lienalis stattfand, welche durch das ganze Capillarsystem der Leber von dem Stromgebiet der unteren Hohlvene getrennt ist. Sie ist somit den Einwirkungen, die einen stationsweise sich vollziehenden, rückläufigen Transport in obigem Sinne verursachen könnten, vollständig entzogen. Denn es dürfte wohl ausgeschlossen sein, daß vom rechten Herzen ausgehende Pulsationen oder die gewöhnlichen respiratorischen Schwankungen des Blutdruckes sich rückläufig durch das Capillargebiet der Leber bis in die Vena lienalis fortsetzen, derart, daß man dieselben für den hier stattgehabten retrograden Transport verantwortlich machen dürfte.

Es versagen also in diesem Falle die von R i b b e r t zugelassenen Erklärungen vollständig. Die eigenartigen Kreislaufsverhältnisse in der Vena lienalis bedingen, daß man sich nach anderen Entstehungsarten des hier stattgehabten retrograden Transportes umsieht. Ob man nun geneigt ist, denselben auf Zwerchfellkontraktionen zurückzuführen, oder auf Wirbelbildungen an der stenosierten Stelle, oder ob man annehmen will, daß bei zeitweisem Verschuß der Vene das rückströmende Blut die Geschwulstpartikel mitgenommen hat — in allen Fällen wird man den Gedanken nicht abweisen können, daß es sich hier um eine richtige, „retrograde Embolie“ handelt. Es bildet demnach dieser Fall geradeso wie der von E r n s t einen Beweis für die Berechtigung des allgemeineren Standpunktes, den A r n o l d in dieser Frage vertritt. —

Welche Verhältnisse beeinflussen nun das fernere Schicksal des in die Organe verschleppten Tumorpartikel? — Man kann R i b b e r t wohl ohne weiteres zustimmen, wenn er in der chemischen Zusammensetzung der einzelnen Organe einen Faktor erblickt, der von maßgebendem Einfluß auf die Entwicklung der Emboli zu Metastasen sein kann. „Die Metastasenbildung hängt“, wie er sich in seiner Geschwulstlehre ausdrückt, „nicht nur von der Beschaffenheit der Geschwulstelemente ab, sondern auch von der Widerstandslosigkeit der betreffenden Organe.“ — Es entspricht vollkommen den heutigen Anschauungen über die Schutzkräfte des Organismus gegenüber pathologischen Schädigungen, wenn man annimmt, daß die einzelnen Organe der Entwicklung eines Tumors einen gewissen Widerstand entgegensetzen. Verfolgen wir diese Hy-

pothese weiter, so wird ein geschwächter Organismus von vorneherein einen geringeren Widerstand leisten, als ein kräftiger, und auch die Widerstandskraft eines solchen wird sich in dem Kampfe mit einem malignen Tumor in dem Maße erschöpfen, als die Geschwulstkachexie zunimmt. Ein solches Stadium der erschöpften Widerstandskraft müßte demnach die günstigsten Verhältnisse zur Entstehung von metastatischen Tumoren bieten.

Wie oben ausgeführt wurde, bezeichnet nun der Einbruch eines Tumors in Venen von der Größe, daß durch Erhaltenbleiben der Zirkulation eine ausgedehnte Verschleppung ermöglicht wird, ein bereits ziemlich fortgeschrittenes Stadium der Tumorentwicklung, wenn es sich nicht schon von vorneherein etwa um eine durch atrophische Prozesse geschwächte Gefäßwand handelt. In beiden Fällen aber stellt ein solcher Einbruch ein Versagen der Widerstandskraft des Organismus dar, indem ein Gewebe, das vor allen anderen zur Isolierung pathologischer Prozesse geeignet ist, die elastische Gefäßwand, von dem Tumor durchbrochen wird, wobei außer dem mechanischen Widerstand der elastischen Häute auch der biologische Widerstand des Endothels eine große Rolle zu spielen scheint. Wenn daher einem solchen Einbruch gleichsam eine Aussaat von Metastasen in allen Teilen des Körpers folgt, so ist diese nicht allein auf die kolossale Menge verschleppten Tumormaterials zurückzuführen, sondern auch auf die „Widerstandslosigkeit“ der Organe. Wir hätten also die ganze Bedeutung des „makroskopischen Einbruches“ in dem verhängnisvollen Zusammentreffen zu erblicken, daß sich dem eindringenden Tumor ein breiter Weg zu Organen eröffnet, deren bereits geschwächte „physiologische Widerstandskraft“ (um den Cohnheimschen Ausdruck hier in dem allgemeinsten Sinne zu gebrauchen) eine Entwicklung von Metastasen begünstigt.

Einen Beweis dafür, daß nicht die Masse der verschleppten Tumorpartikel allein den Ausschlag für die Entstehung von Metastasen gibt, liefert die bereits erwähnte Arbeit M. B. Schmidts „Über die Verbreitungswege der Carcinome“. Im Gegensatz zu den Weigertschen Fällen handelt es sich hier, wie M. B. Schmidt selbst betont, um relativ beschränkte

Carcinome. Der Sitz derselben war in den verschiedensten Unterleibsorganen: Prostata, Uterus, Ovarium, Harnblase, Rectum, Gallenwege, am häufigsten aber, nämlich 7 mal in 15 Fällen handelte es sich um Magencarcinome. In sämtlichen Fällen fanden sich außerordentlich zahlreiche Geschwulstzellenemboli in den kleinen Lungenarterien, doch wurde überall in größtem Umfange ein Zugrundegehen der Carcinomzellen durch Organisation ihrer thrombotischen Hülle beobachtet, infolgedessen meist auch das Fehlen oder nur spärliche Vorkommen von Metastasen. Abgesehen von einem Fall, wo sich eine Nebennierenvene von Carcinom durchwachsen zeigte, fanden sich keine Veneneinbrüche. Nur in diesem Fall und einem weiteren von Prostatacarcinom mit multiplen Knochenmetastasen ist nach M. B. S c h m i d t von vornherein Transport auf dem Blutwege anzunehmen, in den anderen jedoch Transport durch den Ductus thoracicus. — Wir sehen also hier die erhaltene Widerstandskraft des Organismus sich in der Zerstörung der verschleppten Geschwulstkeime betätigen. Dem entspräche wiederum die relative Beschränkung der primären Tumoren, die zum Teil noch operiert worden waren, und das Fehlen der Veneneinbrüche. —

Trotzdem hier der größte Teil der gröberen Geschwulstzellenemboli zugrunde geht und nur ein kleiner Teil zu Metastasen heranwächst, so erkennt M. B. S c h m i d t dennoch ihre hohe Bedeutung für die Metastasenbildung an. Der Entstehungsweise von Metastasen aus gröberen Geschwulstpartikeln, wie ich sie in meinem zweiten Fall in Milz und Leber als wohl erwiesen betrachten darf, steht die Ansicht H a u s e r s gegenüber, derzufolge die Entstehung aus verschleppten Einzelzellen, also aus Capillarembolien, eine größere Rolle spielt. Und wenn M. B. S c h m i d t auch die Entscheidung darüber ablehnt, welche Entstehungsweise die häufigere sei, so gibt er doch zu, daß der Ausgang der Metastasen von gröberen, arteriellen Embolis aus häufiger sei, als er selbst nach seinen früheren Untersuchungen angenommen habe.

Das wichtigste Faktum der Arbeit M. B. S c h m i d t s ist ohne Zweifel der direkte Nachweis der „Verödung bereits fixierter Geschwulstkeime“. Er selbst zieht diesen Prozeß zur Erklärung der Tatsache heran, daß in Fällen von ganz all-

gemeiner Überschwemmung des Organismus mit Tumormaterial und ausgedehnter Metastasenbildung oft einzelne Organe mit einer gewissen Regelmäßigkeit frei bleiben, während wieder andere mit Vorliebe befallen werden. Wenn z. B. ein Carcinom der Prostata Metastasen in sämtlichen Knochen macht, während die übrigen Organe frei bleiben, so ist nach M. B. Schmidt die Frage so zu stellen, „ob die zirkulierenden Geschwulstkeime überhaupt nur in einer gewissen Auswahl von Organen zur Fixierung kommen, oder ob sie überall angesiedelt, doch nur an bestimmten Orten unter der Gunst der lokalen Verhältnisse sich zum Tumor weiter entwickeln, an anderen vernichtet werden“. Nach seinen Befunden in der Lunge nimmt M. B. Schmidt die letztere Möglichkeit als die wahrscheinlichere an. — Unter den Organen, die M. B. Schmidt bei ausgedehnter Metastasenbildung häufig verschont fand, hebt er vor allem Skelettmuskulatur, Myocard und Milz hervor, doch vermochte er nicht, in denselben eine „Verödung fixierter Geschwulstkeime“ nachzuweisen. Was speziell die Milz anbetrifft, so glaube ich jedoch meinen Befund im Fall II in diesem Sinne auffassen zu dürfen. Hier finden wir, um darauf zurückzukommen, einen retrograd in die Milz verschleppten, organisierten Thrombus, der unzweifelhaft von einem ulcerierten Carcinomknoten im Stamm der Vena lienalis herührt. Der größte Teil des Thrombus ist jedoch carcinomfrei, abgesehen von einzelnen Carcinomzellen und anscheinend epithelialen Kernen. Nur an einer im Verhältnis sehr kleinen Stelle hat eine Vermehrung von Carcinomzellen und Durchwucherung der Wand des Gefäßes stattgefunden. Die im übrigen Teil des Thrombus enthalten gewesenen Carcinomzellen müßten also während der Organisation derselben zugrunde gegangen sein. Die Vernichtung der Carcinomzellen in dem einen Thrombus konnte jedoch nicht verhindern, daß es von einem anderen, ungefähr gleichwertigen aus, zur Metastasenbildung kam.

Obwohl man sich hüten muß, aus einem einzelnen Befund, wie hier, weitgehende Schlüsse zu ziehen, so würde doch andererseits die Annahme eines ausgedehnteren Zugrundegehens von Carcinomzellen in der Milz das eigenartige Verhalten dieses Organes bei der Verbreitung maligner Tumoren erklären.

Im Gegensatz zu der Häufigkeit andersartiger embolischer und metastatischer Prozesse in der Milz (Infarcte, Pigmentmetastasen), ist diese nur äußerst selten der Sitz metastatischer Tumoren. Zum Teil hängt diese Seltenheit ja mit den Kreislaufverhältnissen zusammen. Wenn man von der retrograden Verschleppung ihrer jedenfalls noch größeren Seltenheit wegen, einmal gänzlich absieht, so ist bei der Armut der Milz an Lymphgefäßen eine Verschleppung fast nur auf arteriellem Wege möglich. In die Arterien können nun Tumorzellen gelangen: vom linken Herzen aus, aus den Lungenvenen, durch direkten Einbruch in die Arterien, schließlich durch paradoxe Embolie. Aber auch, wenn die beiden ersten Bedingungen, die wohl die häufigeren von den genannten sind, erfüllt sind, bleibt die Milz oft frei von Metastasen, selbst bei sonst ganz allgemeiner Metastasenbildung, wie das u. a. aus dem Fall von K a n t o r o w i e z und aus meinem ersten Fall hervorgeht. Unter 16 Fällen von primären Lungencarcinom, die F r ö h l i c h aus 4500 Sektionen zusammenstellte, fanden sich ferner 9 Fälle mit ausgedehnter Metastasenbildung anscheinend auf dem Blutwege. Nur in einem Fall fand sich eine Metastase in der Milz, in einem anderen eine Embolie der Milzarterie, über deren Art nichts angegeben wird.

Bildet eine Beteiligung der Milz mithin hier eine Ausnahme, so findet sie sich hingegen als Regel bei anderen Prozessen, die eine ganz analoge Verbreitungsweise haben, nämlich bei der allgemeinen Miliartuberkulose und bei Eintritt des Lungenpigmentes in den Kreislauf. Bei der Gleichheit der Kreislaufbedingungen müssen wir die Ursache des verschiedenen Verhaltens der Milz in dem Organ selbst suchen. Wir müssen annehmen, daß bei Verbreitung eines Tumors von den Lungenvenen aus die verschleppten Tumorphartikel auch in die Milz gelangen, und zwar in beträchtlicher Masse, entsprechend der Häufigkeit andersartiger Embolien. Es wäre dann, genau wie oben, die Frage zu stellen: Werden die Geschwulstpartikel hier fixiert und vernichtet, oder gelangen sie überhaupt nicht zur Fixierung? In letzterem Falle müßten sie wohl die Capillaren passieren, eine Möglichkeit, die für gröbere Tumorelemente wohl ausgeschlossen ist. Jedenfalls aber könnte man dann gleichsam kompensatorisch eine stärkere Beteiligung der

Leber erwarten, in welche die Geschwulstkeime dann gelangen müßten. Wir haben aber z. B. in meinem ersten Fall, wo die Milz frei ist, nur sehr spärliche Metastasen in der Leber. Endgültig entscheiden läßt sich die Frage heutzutage wohl noch nicht, bedenkt man aber andererseits, in welchem Umfange in den Fällen M. B. S c h m i d t s , sowie auch in den hier beschriebenen, die Verschleppung gerade gröberer Geschwulstelemente vor sich gegangen ist, so gewinnt der Gedanke doch an Wahrscheinlichkeit, daß sich die Milz unter Umständen durch Zerstörung der eingeschleppten Geschwulstkeime frei von Metastasen erhalten kann, zu einer Zeit, wo sich solche bereits in den meisten anderen Organen finden. Gestützt wird diese Ansicht durch die analoge Bedeutung, die gerade der Milz von verschiedenen Seiten für die Zerstörung von Infektionskeimen zugeschrieben wird. Eine Bestätigung wäre jedoch selbstverständlich nur auf Grund eines umfangreicheren Materials möglich. —

Es wäre mein Wunsch gewesen, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat W e i g e r t auch an dieser Stelle meinen aufrichtigsten Dank für die Überlassung des Materials zu dieser Arbeit und die vielfach von ihm empfangenen Anregungen aussprechen zu können. — Es ist mir nicht mehr vergönnt gewesen! —

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat A r n o l d , fühle ich mich für das lebenswürdige Interesse, welches er dieser Arbeit entgegenbrachte, zu allergrößtem Danke verpflichtet.

Literatur.

1. Acker: Zur Pathogenese der Geschwulstmetastasen. Arch. f. klin. Med. XI. 1874.
2. Andrée: Sarkom des Beckens. V's. Arch. Bd. LXI.
3. Arnold, J.: Staubinhalation und Staubmetastasen. Leipzig 1885.
4. — Über die Geschieke des eingeatmeten Metallstaubs im Körper. Ziegler's Beitr. Bd. VI. 1890.
5. — Über rückläufigen Transport. V's. Arch. Bd. CXXIV. 1891.
6. Belliger: Über die Entstehung von Metastasen beim Carcinom. J.—D. Zürich 1898.
7. Bouma: Über den retrograden Transport im Venensystem. V. Arch. Bd. CLXXI. 1903.
8. Borrmann: Wachstum und Verbreitung des Magencarcinoms. Jena 1901. (Habilitationsschrift v. Marburg.)
9. Cohnheim u. Maass: Virch. Arch. Bd. LXX.
10. Cohnheim: Krebsmetastasen des Magens. Virch. Arch. Bd. XXXVIII.
11. Constein, W.: Die Lokalisation von Geschwulstmetastasen an prädispon. Stellen des Körpers. J.—D. Jena 1891.
12. Elisberg: Über disseminierte Miliarcarcinose. J.—D. Königsberg 1899.
13. Ernst P.: Über rückläufigen Transport von Geschwulstteilen in Herz- und Lebervenen. V. A. Bd. CLI. 1898.
14. — Verbreitung eines Enchondroms durch die Blutbahn. Verhdlg. d. d. pathol. Ges. München 1899.
15. Fröhlich: Über das primäre Lungencarcinom. J.—D. Berlin 1899.
16. Grawitz: Krebsmetastasen des Magens. V. A. Bd. LXXXVI.
17. Goldmann: Anatomische Untersuchungen über die Verbreitungswege bösartiger Geschwülste. Beitr. v. Bruns. XVIII., 1897.
18. Hauser: Das Zylinderepithelcarcinom des Magens und Dickdarms. Jena 1890.
19. Kantorowicz: Zur Pathogenese der akuten allgemeinen Carcinomatose und zur Casuistik seltener Krebsmetastasen. Cbl. f. Pathol. IV. 1893.
20. Lücke: Virch. Arch. Bd. XXXV. (p. 524).
21. Müller: Beiträge zur Kenntnis der Metastasenbildung maligner Tumoren. J.—D. Bern 1892.
22. Pollak: Über metastatische Lungentumoren. J.—D. Leipzig 1893.
23. v. Recklinghausen: Allgemeine Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung. 1883.

24. — Über den retrograden Transport. V. A. Bd. C.
25. Ribbert: Allgemeine Pathologie 1902.
26. — Geschwulstlehre 1904.
27. — Über retrograden Transport. Cbl. f. Pathol. VIII. 1897.
28. M. B. Schmidt: Über Krebszellenembolie in den Lungenarterien. Vers. d. Naturf. u. Ärzte in Braunschweig 1897.
29. — Die Verbreitungswege der Carcinome und die Beziehung generalisierter Sarkome zu d. leukäm. Neubildungen. Jena 1904.
30. Schuette: Ein Beitrag zur Lehre von den Krebsmetastasen. J.—D. Leipzig 1898.
31. Thormählen: Über den sekundären Lungenkrebs. J.—D. Göttingen 1885.
32. Volk: Ein Fall von embolischer Carcinommetastase in der Aorta ascendens. Prag. med. W. XXIV. No. 2. 1898.
33. Weber: Enchondrom des Beckens. V. A. LXI.
34. Weigert: Über primäres Lebercarcinom. V. A. Bd. 67.
35. — Zur Lehre der Tuberkulose und verwandter Erkrankungen. V. A. Bd. LXXVII. 1879.
36. — Krebs des Ductus thoracicus. V. A. Bd. LXXIX. 1880.
37. — Embolie. Eulenburgs Real-Encycl. Bd. IV. 1880.
38. — Über Venentuberkel und ihre Beziehungen zur tb. Blutinfektion. V. A. Bd. LXXXVIII. 1882.
39. — Über den Eintritt des Kohlepigments aus den Atmungsorganen in den Kreislauf. Fortschr. d. Med. Bd. I. 1883.
40. — Neue Fragestellungen. 1896.
41. — Die Entstehung der akuten Miliartuberkulose. D. m. W. 1897.
42. Winkler: Beteiligung des Lymphgefäßsystems an der Verschleppung bösartiger Geschwülste. V. A. Bd. CLI. Suppl. 1898.
43. Winocouroff: Zur Lehre von der Sarkomatose. Arch. f. Kinderheilk. Bd. XXI. 1896.
44. Zahn: Paradoxe Embolie. V. A. Bd. CXV.
45. — Geschwulstmetastase durch Capillarembolie. V. A. Bd. CXVII.
46. Zenker: Zur Lehre von der Metastasenbildung der Sarkome. V. A. Bd. CXX.
47. Ziegler: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie. 10. Aufl. 1901.



Lebenslauf.

Ich, Gustav Oppenheim, wurde am 16. Februar 1882 zu Frankfurt a. M. geboren als Sohn des Kaufmanns Moritz Oppenheim und seiner Gattin Hilda geb. Simon.

Von Ostern 1888 bis Herbst 1892 besuchte ich die Realschule des Philanthropin zu Frankfurt a. M. und trat dann in das städtische Lessinggymnasium ein, welches ich zu Ostern 1900 mit dem Zeugnis der Reife verließ.

Ich widmete mich dem Studium der Medizin auf den Universitäten Heidelberg und München, wo ich am 4. März 1902 die ärztliche Vorprüfung bestand. Nachdem ich vom 1. April bis 1. Oktober 1902 beim 2. Inf.-Rgt. Kronprinz in München mein erstes Militärhalbjahr mit der Waffe absolviert hatte, setzte ich meine Studien in Berlin, dann in Heidelberg fort und bestand daselbst im Wintersemester 1904/5 die ärztliche Staatsprüfung, welche ich am 1. Februar 1905 beendete.

